

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO  
ÁREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA.**



**TRATAMIENTOS ESTETICOS DE LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES  
DEL ESMALTE DENTAL.  
REVISION SISTEMATICA**

**AUTORES**

**ESMERALDA MONTES.**

**FABIAN SIADO.**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO  
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA  
BOGOTA 2013**

**TRATAMIENTOS ESTETICOS DE LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES  
DEL ESMALTE DENTAL.**

**REVISION SISTEMATICA**

**AUTORES**

ESMERALDA MONTES B.

FABIAN SIADO J

**ASESOR CIENTÍFICO:**

Dra. CAROLINA LARA  
Especialista en Prostodoncia

**ASESOR METODOLÓGICO:**

DRA. PIEDAD MALAVER CALDERÓN.  
Od. Ms. Biología Énfasis Genética Humana

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
ÀREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA  
BOGOTA  
Noviembre 2013.**

El trabajo de grado “**tratamientos estéticos de las alteraciones estructurales del esmalte dental. Revisión sistemática.**” elaborado por Esmeralda Montes Blanco y Fabián Siado Jiménez como requisito para optar por el título de especialista en Prostodoncia.

---

**Dra. Carolina Lara**

**Asesor científico**

---

**Dra. Piedad Malaver Calderón**

**Asesora metodológica**

---

**Dra. Carmenza Macías**

**Directora del Centro de Investigaciones**

Bogotá, Noviembre 2013.

## **TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE PUBLICACIÓN**

Título del artículo: **“tratamientos estéticos de las alteraciones estructurales del esmalte dental. Revisión sistemática.”** Autores: Los Dres. Esmeralda Montes Blanco, Fabián Siado Jiménez y Carolina Lara. Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y no ha sido previamente publicado, excepto en forma de resumen. Una vez aceptado para publicación en la revista que la Institución Universitaria Colegios de Colombia estipule, los derechos de autor serán transferidos a la universidad. Así mismo, declaran que no ha sido enviado en forma simultánea para su posible publicación en otra revista. Los autores acceden, dado el caso, a que este artículo sea incluido en los medios electrónicos que los editores de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, consideren convenientes.

---

**CAROLINA LARA**

**C.C 39.774.683**

---

**ESMERALDA MONTES BLANCO**

**C.C 51.940.079**

---

**FABIAN SIADO**

**C.C 72.268.683**

## **INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA**

### **CESIÓN DE DERECHOS**

Yo.: Esmeralda Montes Blanco, Fabián Siado Jiménez y Carolina Lara  
Manifestamos en este documento nuestra voluntad de ceder a la Institución  
Universitaria Colegios de Colombia los derechos patrimoniales, consagrados en el  
artículo 72 de la ley 23 de 1982, de la tesis de grado: **“tratamientos estéticos de  
las alteraciones estructurales del esmalte dental. Revisión sistemática.”**  
Producto de nuestra actividad académica para optar por el título de Especialista en  
Prostodoncia de la Institución Universitaria Colegios de Colombia. La institución  
tiene los derechos anteriores cedidos en su actividad ordinaria de investigación,  
docencia y publicación. Con todo, en nuestra condición de autores nos  
reservamos los derechos morales de la obra antes citada con arreglo al artículo 30  
de la ley 23 de 1982. En concordancia, suscribimos este documento en el  
momento mismo de la ley 23 de entrega del trabajo final a la biblioteca de la  
Institución Universitaria Colegios de Colombia.

---

**CAROLINA LARA**

**C.C 39.774.683**

---

**ESMERALDA MONTES BLANCO**

**C.C 51.940.079**

---

**FABIAN SIADO JIMENEZ**

**C.C.72.288.683**

Bogotá, Noviembre 2013

Señores:

Biblioteca

Institución Universitaria Colegios de Colombia

La Ciudad

Autorizamos a la unidad de investigación de la Institución Universitaria Colegios de Colombia a consultar y reproducir con fines de investigación, parcial o totalmente el contenido del trabajo de grado titulado: **“tratamientos estéticos de las alteraciones estructurales del esmalte dental. Revisión sistemática”** presentado a la unidad de investigación como requisito del programa para optar a el título de Prosthodontia; siempre que mediante la correspondiente cita bibliográfica se le dé crédito al trabajo de investigación y a sus autores.

---

**CAROLINA LARA**

**C.C 39.774.68**

---

**ESMERALDA MONTES BLANCO**

**3C.C51.940.079**

---

**FABIAN SIADO JIMENEZ**

**C.C.72.268.683**

## **FICHA TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN DE TRABAJO DE GRADO**

**TÍTULO DEL TRABAJO:** “**Tratamientos estéticos de las alteraciones estructurales del esmalte dental. Revisión sistemática**”

**AUTORES:** Esmeralda Montes Blanco, Fabián Siado.

**ASESOR CIENTÍFICO:** Dra. Carolina Lara

**ASESOR METODOLÓGICO:** Dra. Piedad Malaver Calderón.

**MATERIAL ANEXO:** 2 CD's, 2 Artículos científicos.

**FACULTAD:** Odontología.

**TITULO OBTENIDO:** Especialista en Prostodoncia

**CATEGORÍA:** Postgrado.

**PALABRAS CLAVE:** hipoplasias del esmalte, amelogenesis imperfecta, fluorosis dental, adhesión, carillas estéticas, coronas completas, cementación

## CONTENIDO

### PÁGINA

<b>1. ASPECTOS TEÒRICO-CIENTÌFICOS</b>	<b>11</b>
1.1 Planteamiento del problema.	11
1.2 Pregunta de investigación.	12
1.3 Justificación.	12
1.4 Propósito	12
1.5 Marco teórico.	13
1.5.1 Esmalte dental	13
1.5.2 Alteraciones estructurales del esmalte dental	13
1.5.3 Hipoplasia del esmalte dental	15
1.5.4 Hipoplasia del esmalte hereditaria.	15
1.5.5 Hipoplasia causada por factores locales	15
1.5.6 Diagnostico de Hipoplasia del esmalte dental	16
1.5.7 Hipoplasias de origen genético.	17
1.5.7.1 Amelogenesis Imperfecta	17
1.5.7.2 Clasificación de <i>AI</i>	18
1.5.7.3 Etología de <i>AI</i> .	20
1.5.7.4. Prevalencia	20
1.5.7.5. Características de la <i>AI</i>	21
1.5.7.6. Diagnostico	23
1.5.7.7. Proceso de Amelogenesis.	23
1.5.8. Fluorosis dental	25
1.5.8.1. Manifestaciones clínicas	25
1.5.8.2. Clasificación de Fluorosis	27

1.5.8.3. Diagnóstico diferencial	28
1.6. Objetivos	28
1.6.1. Objetivo general.	28
1.6.2. Objetivos específicos	29
<b>2. ASPECTOS METODOLÓGICOS</b>	<b>29</b>
2.1 Tipo de estudio	29
2.2 Objeto de estudio	29
2.3 Criterios de inclusión	30
2.4 Criterios de exclusión	30
2.5 Descriptores de búsqueda	30
2.6. Estrategia de búsqueda	30
2.7. Metodología	31
2.7.1 Artículos estudios in vivo	31
2.7.2. Artículos estudios in vitro	31
2.7.3 Artículos Revisiones Sistemática	31
<b>3. RESULTADOS.</b>	<b>32</b>
3.1. Adhesion	33
3.2. Microabrasion	35
3.3. Blanqueamiento	35
<b>4. DISCUSIÓN</b>	<b>36</b>
<b>5. CONCLUSIONES</b>	<b>37</b>
<b>6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>38</b>

# 1. ASPECTOS TEÓRICO-CIENTÍFICOS

## 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El esmalte dental es un tejido, que una vez formado, no sufre remodelado como los otros tejidos duros, debido a que los ameloblastos tras completar la formación del esmalte involucionan y desaparecen mediante un mecanismo de apoptosis, por tal razón después de la erupción no hay crecimiento ni nueva aposición, su forma de reaccionar ante cualquier agente físico, químico o biológico es con pérdida de sustancia siendo incapaz de repararse ya que no posee poder de regeneración al terminar su función secretora se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte formando el epitelio dentario reducido por eso es que cuando se produce una pérdida del esmalte por cualquier circunstancia, este solo puede ser reparado por técnicas restaurativas. <sup>1,2</sup>

Por su naturaleza de no remodelación, se presentan alteraciones en su formación que afectan la superficie dental. La formación del esmalte dental se puede dividir en tres estadios: 1) estadio de la formación de la matriz, en la cual se producen las proteínas envueltas en la amelogénesis; 2) estadio de calcificación en la cual es depositado el mineral y muchas de las proteínas son removidas; 3) estadio de maduración en el cual el esmalte recién mineralizado sufre el proceso final de calcificación, las proteínas que aún permanecen son removidas. Este proceso ocurre por influencia genética y cambios ambientales, de esta manera, el

desarrollo de los defectos del esmalte puede resultar de cualquier daño ocurrido entre las etapas de secreción y maduración. <sup>1,3</sup>

En defectos estructurales del esmalte se recomienda habitualmente tener en cuenta la cantidad de superficie de esmalte del o de los dientes afectados por lo que debemos elegir cuales son las alternativas más adecuadas en cuanto a tratamientos y hasta qué punto las alteraciones estructurales del esmalte influye en el pronóstico del tratamiento, por lo que se hace necesario conocer:

## **1.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los tratamientos estéticos adhesivos en dientes con alteraciones estructurales del esmalte?

## **1.3. JUSTIFICACION**

Esta revisión es necesaria porque ante situaciones como los defectos estructurales del esmalte es necesario identificar cuáles son los tratamientos restauradores más estéticos y convenientes que reporta la literatura para restaurar la pérdida del esmalte resultante de esta alteración patológica.

## **1.4. PROPÓSITO**

El propósito de ésta revisión sistemática es identificar cuáles son los tratamientos que reporta la literatura que proveen mejor estética en las alteraciones estructurales del esmalte, que influyen en el éxito y fracaso de las restauraciones y así, establecer una herramienta con la cual se pueda tener un mejor pronóstico en el tratamiento.

## **1.5. MARCO TEORICO**

### **1.5.1. ESMALTE DENTAL**

El esmalte dental llamado también tejido adamantino cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el sistema dentino pulpar. <sup>2</sup>

Es el tejido más duro del organismos debido a que estructuralmente, está constituido por millones de prismas muy mineralizadas que lo recorren en todo su espesor desde la conexión amelodentinaria a la superficie externa, su dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96%) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (1%) de matriz orgánica. <sup>2</sup>

Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte lo que lo hace semejante a otros tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y el cemento. <sup>2</sup>

### **1.5.2. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE**

Son anomalías de la estructura del esmalte dental, que se originan por la acción de agentes nocivos durante el periodo formativo del esmalte dental.

Las alteraciones que afectan la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen ambiental, <sup>2</sup>

Las dos alteraciones más características a la que conducen los defectos de la Amelogenesis son la hipoplasia y la hipocalcificación, la primera debido a una Amelogenesis defectuosa como consecuencia de la alteración del depósito de la

matriz orgánica y que se manifiesta por la formación de fositas surcos o por la ausencia parcial o total de matriz adamantina, la segunda surge por una deficiencia en el mecanismo de mineralización y su expresión clínica fundamental consiste en la presencia de manchas opacas en la superficie del esmalte.<sup>2</sup>

Entre las causas que dan origen a estas alteraciones se destacan:

- Trastornos sistémicos (nutricionales, endocrinos, virosis)
- Agresiones locales (traumas, infecciones del diente primario)
- El uso de determinados medicamentos (tetraciclinas)
- Los trastornos de origen genético representados fundamentalmente por la Amelogenesis imperfecta.
- La exposición aguda o crónica al flúor lo cual origina alteraciones importantes en la Amelogenesis, concretamente en la actividad del ameloblasto secretor.<sup>2</sup>

Un estudio revela Los datos experimentales obtenidos, que demuestran y aclaran la secuencia de cambios histopatológicos implicados en la patogénesis de hipoplasias del esmalte, estos cambios consisten en:

1. Formación anormal de la sustancia subyacente similar al del esmalte y la de dentro del citoplasma de la célula.
2. A partir de vacuolización de ameloblastos.
3. Completa la destrucción quística de ameloblastos.
4. El cese de la formación del esmalte resultante en defectos.<sup>2</sup>

Estas alteraciones ocurren en la etapa de formación del esmalte, la cual ocurre en dos etapas: en la primera se forma la matriz del esmalte y en la segunda se calcifica.<sup>4,6</sup>

Los factores que intervienen en la formación de la matriz del esmalte causan defectos de irregularidad en la superficie del esmalte llamados hipoplasia; y cuando intervienen en la calcificación producen un estado llamado hipocalcificación.<sup>6</sup>

### **1.5.3. HIPOPLASIA DEL ESMALTE:**

Es el resultado de una alteración en el proceso de Amelogenesis, en la que se produce una alteración del depósito de la matriz orgánica del esmalte según su origen se clasifica en:

### **1.5.4. HIPOPLASIA DEL ESMALTE HEREDITARIA:**

Junto con la Hipocalcificación y la Hipomaduración del esmalte constituyen los trastornos o anomalías estructurales del esmalte denominados Amelogenesis imperfecta.<sup>4,6</sup>

### **1.5.5. HIPOPLASIAS CAUSADAS POR FACTORES LOCALES:**

Entre los cuales se han descrito numerosos factores capaces de ejercer acciones tóxicas sobre los ameloblastos:

- Deficiencias nutricionales.
- Avitaminosis A, C y D.
- Enfermedades exantematosas como sarampión, viruela, escarlatina.

- Sífilis congénita.
- Nacimiento prematuro.
- Síndrome hemolítico del recién nacido.
- Infección local o trauma.
- Productos químicos de administración sistémica como fluoruros.<sup>3,2,6</sup>

En ambos tipos de alteración se manifiestan con lesiones que varían según el grado de compromiso del esmalte dental, desde cambios de color por la reducción del tamaño de los prismas hasta la formación de fositas y surcos por la ausencia parcial o total de matriz adamantina<sup>4,6</sup>

La hipoplasia del esmalte no produce un aumento del riesgo de caries en lo referente a la estructura de los cristales de hidroxiapatita o flúor apatita que constituyen los prismas, pero si ocasiona alteraciones morfológicas que favorecen el atrapamiento mecánico de placa bacteriana.<sup>4,6</sup>

La Oclusión y la estética se ven comprometidos en los casos de hipoplasia del esmalte severa.<sup>4</sup>

Las anomalías del esmalte son un grupo de diversos de trastornos, que ocurren en el período prenatal, durante la formación del esmalte y más tarde, durante los primeros años de la vida, a veces incluso más tarde durante la vida adulta. Los factores que causan estos trastornos son genéticos, inmunológicos, teratogénico y como consecuencia de una enfermedad sistémica, el odontólogo debe tener un buen conocimiento del cuadro clínico, la etiología, procedimientos terapéuticos y el pronóstico de las enfermedades subyacente, que han causado trastornos del esmalte, es necesario ampliar el conocimiento básico de los pediatras en relación

con el cuadro clínico de las anomalías estructurales de los dientes y su posible asociación con enfermedades sistémicas y síndromes, con el fin de aplicar de manera oportuna todas las medidas dentales preventivas, profilácticas y terapéuticas.<sup>3,6</sup>

#### **1.5.6. DIAGNÓSTICO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE**

Se presenta como manchas opacas, redondas u ovales, claramente diferenciadas de esmalte sano adyacente, con o sin pérdida de esmalte superficial, usualmente dolorosas al frío o al cepillado (especialmente las que presentan pérdida de esmalte) corresponde a uno de varios tipos de defectos del esmalte la o las lesiones abarcan más allá de la zona de las fisuras oclusales.<sup>5,6</sup>

Frecuentemente el cambio de coloración va desde el blanco amarillento hacia el amarillo café. Si se presenta en molares o premolares, habitualmente puede observarse en forma bilateral, sigue la línea de las fisuras, al secar se observa color blanco tiza alrededor de ellas, pero no abarca más que esta zona.<sup>6</sup>

#### **1.5.7. HIPOPLASIAS DE ORIGEN GENETICO**

##### **1.5.7.1 AMELOGENESIS IMPERFECTA**

La amelogénesis imperfecta es un conjunto de trastornos de origen genético, que afectan la estructura y apariencia del esmalte dental que produce alteraciones en el proceso de formación de los dientes temporales y permanentes, y en ocasiones se ven afectadas otras estructuras orales y extraorales.<sup>6,7</sup>

### **1.5.7.2. CLASIFICACION:**

Por muchas décadas la clasificación estuvo basada en el fenotipo siendo esto solo parte de la herramienta de evaluación para llegar al diagnóstico preciso. En 1945 la AI se subdividió en hipoplasia e Hipocalcificación; después Witkop propuso el término "hipomaduración", para describir los casos menos graves pero también describió la adquisición por la herencia. En 1988 Witkop propuso una clasificación que considera 4 tipos y 14 subtipos. Actualmente, la clasificación está basada en la propuesta de Aldred et al (2003) que considera los hallazgos clínicos, antecedentes sistémicos y árbol genealógico. La AI que afecta el esmalte de forma parcial o generalizada ya sea en un individuo o dentro de una familia, se puede apreciar como: <sup>7,9</sup>

#### **1. AI TIPO HIPOPLÁSICO.**

Compuesta generalmente por cristales aprismáticos, de aspecto clínico poroso, áspero, extensamente agrietada al MEB el esmalte está cubierto con cristales ovoides o globulares en forma de listones, empaquetados, orientados aleatoriamente y muy delgados (aproximadamente de 10 nm de ancho) clínicamente se observa superficies de diferente ubicación, coloración blanquecinaplomiza opaca con ausencia de brillo Wright et al.<sup>19</sup> Evaluaron los dientes primarios con AI hipoplásico usando MEB y visualizaron esbozos irregulares en la estructura prismática superficial y no encontraron ninguna cavidad en los defectos adamantinos superficiales; la pobre orientación de los cristales y las zonas vacías entre ellas, presentaron múltiples depresiones

superficiales y profundos vacíos tubulares en las superficies adamantinas, lo cual pudo deberse a la síntesis proteica y/o mineralización defectuosa. <sup>6,9</sup>

## **2. AI TIPO HIPOMADURACIÓN**

Se manifiesta clínicamente con opacificación en las superficies oclusales, con alta prevalencia de contraer lesiones cariosas además se puede evidenciar superficies de color amarillenta marrón, blanco o decolorada. <sup>6,9</sup>

## **3. AI TIPO HIPOMINERALIZACIÓN O HIPOCALCIFICADA**

El esmalte es de característica suave y puede desprenderse muy fácilmente, surgiendo la exposición de la dentina pudiendo esto causar problemas como sensibilidad y lesiones de caries. En un estudio histoquímico de la dentina se demostró los niveles elevados de calcio en respuesta a los desórdenes del esmalte. <sup>6</sup>

## **4. AI TIPO HIPOPLASIA E HIPOMADURACION CON TAURODONTISMO.**

Suele manifestarse en ambas denticiones, al examen radiográfico (panorámica y periapical), se evidencian cámaras pulpares amplias y alargadas en los primeros molares permanentes generalmente estos pacientes tienen anomalías en el cabello y en los huesos, un denso hueso cortical y uñas displásicas evidenciándose en la infancia, pero perdiéndose en la adolescencia. <sup>9</sup>

Algunos autores señalan que este tipo de AI suele presentar una mutación en los genes DLX3 y DLX7 donde se ve perturbado la formación del esmalte. <sup>7, 10,17</sup>

### **1.5.7.3. ETIOLOGÍA**

El esmalte dental es una estructura altamente organizada, se piensa que es rigurosamente controlada en los ameloblastos a través de la interacción de las moléculas de la matriz orgánica que incluyen a la enamelinina [(ENAM) gen 4q2, ligada autosómico dominante (AD) o autosómico recesiva (AR); el gen 4q13.3 asociada a la herencia, exclusivo Xp22.3 - gen p22.1], ameloblastina [(AMBN); gen 4q21], tuftelina [(TUFT1) gen 1q21], amelotina [(AMELOTIN) gen 4q13], sialofosfoproteína dentinaria [(DSPP) gen 4q21.3] y una variedad de enzimas tales como la calicreína 4 [(KLK4 gen 19q13.3-q13.4) y metaloproteínasa matricial 20 [(MMP20) gen 11q22.3 - q23] (15). La AI puede heredarse de una manera ligada al cromosoma X o como un rasgo autosómico dominante o recesivo. Sin embargo, hay casos donde el diagnóstico de la AI permanece como aparentemente, los casos esporádicos de defectos del esmalte<sup>7,9</sup>

### **1.5.7.4. PREVALENCIA**

La prevalencia reportada de la amelogénesis imperfecta varía ampliamente en la literatura. Los estudios han demostrado que los valores tienen un rango entre 43:10,000 en Turquía, 14:10,000 en Suecia, 10:10,000 en Argentina, y 1.25:10,000 en Israel. Estos valores sugieren que el promedio de la prevalencia global este 0.5% (<1 en 200).<sup>7, 8,10</sup>

#### **1.5.7.5. CARACTERISTICAS DE LA AMELOGENESIS.**

##### **1. CARACTERISTICAS DE LA AI/HIPOPOPLÁSICA.**

Esmalte con un reducido espesor debido a un defecto en la formación de la matriz normal.

- Formación de perforaciones y ranuras.
- Esmalte duro y translúcido.
- Radiográficamente, el esmalte hace contraste normalmente en la dentina.<sup>7</sup>

##### **2. CARACTERÍSTICAS DE LA AI HIPOCALCIFICADA.**

- Defecto de la calcificación del esmalte.
- Esmalte de espesor normal.
- Débil de estructura.
- Apariencia opaca o blancuzca.
- Los dientes se manchan y rápidamente se desgastan.
- Radiográficamente, el esmalte es menos radio opaco que la dentina.<sup>7</sup>

##### **3. CARACTERÍSTICAS DE AI HIPOMADURACION.**

- Esmalte de espesor normal pero con apariencia moteada.
- Ligeramente más blando en comparación a lo normal y vulnerable al desgaste dental, pero no tan severo como el tipo hipocalcificado.
- Radiográficamente, radiodensidad similar a la dentina.<sup>7</sup>

#### **4. CARACTERÍSTICAS DE LA HIPOMADURACION-HIPOPLASIA CON TAURODONTISMO.**

- Hipomaduración mixta y apariencia de hipoplasia.
- Taurodontismo: cuerpo y cámara pulpar agrandados, y el piso de la cámara pulpar y la furcación están desplazados apicalmente a la raíz.<sup>7</sup>

Se reportan otras características clínicas en la de revisión de la literatura como son:

- Demora de la erupción dental.
- Microdoncia.
- Corona y morfología desviada.
- Reabsorción radicular.
- Raíces cortas.
- Aumento de la cámara pulpar.
- Cálculos pulpares.
- Dens in dente.
- Agenesia dental.
- Apiñamiento de los dientes.
- Agrandamiento gingival.
- Gingivitis y periodontitis.

Adicionalmente, existen otras anomalías esqueléticas reportadas tales como el overbite, overjet y mordidas cruzadas.<sup>7</sup>

#### **1.5.7.6. DIAGNÓSTICO.**

Es importante comprender los diferentes fenotipos y los patrones de herencia asociados relacionados con la amelogenesis imperfecta para ayudar a determinar la búsqueda de un gen candidato y así establecer una etiología molecular definitiva. Los factores a considerar durante el diagnóstico son: la historia familiar, el diagrama del árbol de la historia de la salud familiar, las observaciones clínicas y la evaluación radiográfica. Además puede hacerse un diagnóstico genético basado en el laboratorio, pero esto es más útil como herramienta investigativa. <sup>7</sup>

Es importante identificar otras causas de los defectos del esmalte tanto extrínseco como intrínseco, para excluir estos durante el diagnóstico de la amelogenesis imperfecta. Éstos incluyen la historia médica (mancha con tetraciclina), la fluorosis dental, la hipoplasia del esmalte, el trauma, o la hipomineralización de los molares-incisivos (MIH). <sup>7</sup>

#### **1.5.7.7. PROCESO DE AMELOGÉNESIS.**

El esmalte dental de origen epitelial (ectodérmico) mientras que la dentina, cemento, la pulpa y el ligamento periodontal son derivados de origen mesenquimal (mesodérmicos). La formación del esmalte comienza por medio de las células que son derivadas del epitelio interno del esmalte del órgano dental después del inicio de la dentinogénesis. <sup>6</sup>

La amelogenesis ha sido descrita principalmente en 3 etapas fundamentales: Etapa Presecretora, secretora y de maduración.

**ETAPA PRESECRETORA:** en esta etapa los ameloblastos adquieren sus características y desarrollan un amplio aparato de proteína sintética para secretar la matriz orgánica del esmalte. <sup>6,7</sup>

**FASE SECRETORA:** en esta etapa los ameloblastos secretan la totalidad del espesor del esmalte y los cristales de hidroxiapatita son separados por medio de contenidos orgánicos y acuosos. <sup>6,7</sup>

**ETAPA DE MADURACIÓN:** los ameloblastos permiten que los iones inorgánicos sean secretados e intercambiados por el agua y los contenidos orgánicos, dando como resultado un aumento del contenido inorgánico así como la longitud y el ancho de los prismas del esmalte. Los ameloblastos controlan la secreción, formación y maduración de la matriz del esmalte mediante el uso de moléculas de la matriz como por ejemplo enamelanina, amelogeninas, ameloblastina, tuftelina, amelotina, sialofosfoproteína de la dentina, y enzimas de la matriz tales como la calicreina-4 y la metaloproteinasa de matriz-20. <sup>7</sup>

La diversidad de las malformaciones del esmalte observadas en la amelogenesis imperfecta se considera que reflejan las diferencias de la programación en el tiempo durante la amelogenesis, que es cuando ocurren las interrupciones. <sup>7</sup>

Los defectos incorporados durante la formación de la unión dentino-esmalte pueden dar como resultado una capa de esmalte que se rompe fácilmente desde la parte de debajo de la dentina. Los defectos de la etapa secretora dan como resultado una insuficiente elongación de los cristales y dejan la capa del esmalte patológicamente delgada o hipoplásica. Los efectos de la etapa de maduración

como por ejemplo los que podrían ocurrir si la matriz del esmalte no es degradada y reabsorbida apropiadamente, producen una capa del esmalte que tiene un espesor normal, pero es patológicamente blanda.<sup>7</sup>

#### **1.5.8. FLUOROSIS DENTAL:**

La fluorosis dental es un desorden específico en la formación del diente y una condición estética, es definida como una condición crónica inducida por el fluoruro, en el cual el desarrollo del esmalte es hipomineralizado por una interrupción en su desarrollo, presentando un aumento de la porosidad. La fluorosis dental es una hipomineralización del esmalte causada por la retención de las proteínas de amelogeninas por el fluoruro. El esmalte afectado no madura y tiene porosidades en la superficie y subsuperficie.<sup>12, 15</sup>

La excesiva ingesta de flúor durante la formación del diente se manifiesta en el esmalte por un incremento en el contenido de proteínas y una disminución en el total del contenido mineral. Numerosos estudios han conducido durante varias décadas en un esfuerzo para determinar el mecanismo por medio del cual el fluoruro induce defectos en el esmalte.<sup>13</sup>

##### **1.5.8.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

Las manifestaciones clínicas de la fluorosis pueden variar dependiendo de la severidad. Cuando la fluorosis es muy leve se presenta ligera pérdida de la translucidez del esmalte en el borde incisal, en los bordes próximos de la superficie vestibular y en las puntas de las cúspides, hay manchas blancas y líneas blancas definidas bilaterales extendiéndose en toda la superficie del esmalte.

El esmalte muy blanquecino y opaco que se fractura pronto después de la erupción del diente se presenta cuando la fluorosis es moderada. En la forma más severa se observan manchas opacas como nubes irregulares en toda la superficie del diente aquí se pueden ver los periquematies acentuados. Estos rasgos resultan en un esmalte más frágil y pueden llegar a desmoronarse con las fuerzas físicas normales, pueden también llegar a perder el total de la superficie del esmalte afectándose la forma normal del diente. La fluorosis afecta tanto dientes permanentes como temporales. <sup>13,14</sup>

Clínicamente, la fluorosis se caracteriza por la presencia de opacidades en el esmalte dental manifestándose en lugar de un esmalte de color blanco translucido en un esmalte poroso y opaco que puede presentar tinción. <sup>11</sup>

Los dientes pueden parecer tiza blanca fantasmal, el color y la refracción de la luz se reduce considerablemente porque la estructura de prisma del esmalte es defectuosa, dando una apariencia de un esmalte estriado, blanco en forma de motas o manchas de nieve o manchas amarillentas o marrones u hoyos marrones en los dientes. <sup>11</sup>

En sus formas más leves, el esmalte con fluorosis aparece como unas manchas blancas débiles dispersas a través de la dentición que generalmente es desapercibida por todos, excepto un examinador entrenado. Con el aumento de la gravedad las áreas moteadas son más pronunciadas y abarca mayores proporciones del esmalte convirtiéndose en una lesión más notable, estas lesiones fluoróticas no solo se limitan al esmalte dental, también puede verse que se

extiende en la dentina microscópicamente. En sus formas más severas, la fluorosis dental se caracteriza por manchas marrones oscuras y las picaduras de la superficie del esmalte con grandes defectos. En sus formas más severas, el esmalte es estructuralmente débil quebradizo y propenso a la erosión y la fractura especialmente cuando es restaurado mediante una obturación.<sup>11</sup>

#### **1.5.8.2. CLASIFICACION DE FLUOROSIS**

De acuerdo con el grado de la lesión, la fluorosis dental se clasifica según el índice de DEAN en:<sup>5</sup>.

**0 NORMAL** La superficie del esmalte es lisa, brillante y usualmente con un color blanco amarillento pálido.

**1 CUESTIONABLE** El esmalte muestra una ligera aberración en su translucidez con respecto a un esmalte normal, lo cual va desde unas cuantas rayas blancas a algunas manchas. Esta clasificación es usada cuando no se justifica la clasificación de “normal”.

**2 MUY LEVE** Se ven pequeñas áreas opacas de un color blanco papel dispersas irregularmente sobre el diente, pero afectando menos del 25% de la superficie labial del diente.

**3 LEVE** La opacidad blanca del esmalte del diente es más extensa que en la categoría 2, pero cubre menos del 50% de la superficie dental.

**4 MODERADA** La superficie del diente muestra un desgaste marcado con manchas marrones.

**5 SEVERA** La superficie del esmalte está muy afectada y la hipoplasia es tan marcada que la forma general del diente puede estar afectada. Tiene la presencia de fosas o de áreas con fosas y las manchas marrones están muy dispersas en todo el diente. El diente por lo general tiene una apariencia de corroído.

Independientemente del grado de la fluorosis los dientes son resistentes a sufrir caries dental.<sup>14</sup>

### **1.5.8.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL FLUOROSIS**

Se diferencia de una hipoplasia común porque siempre ocurre en forma bilateral con imagen en espejo. Para evaluar el grado de fluorosis que presenta un paciente, se utiliza el índice de Dean donde el registro es hecho con base a los 2 dientes que están más afectados, o sea, el puntaje registrado debe aplicarse a 2 dientes. Si los dos dientes no están igualmente afectados, debe registrarse el menos afectado de ambos.<sup>13</sup>

## **1.6. OBJETIVOS**

### **1.6.1. OBJETIVO GENERAL**

Identificar mediante una revisión sistemática de literatura cuáles son los tratamientos más adecuados para reparar en forma definitiva y que permitan devolver la estética y eliminar la sensibilidad a los dientes afectados con alteraciones estructurales del esmalte.

## **1.6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Establecer el nivel de evidencia de cada artículo de acuerdo a la escala SIGN o la escala ACFO.
- Identificar cuáles son los tratamientos más adecuados para reparar en forma definitiva y que permita devolver la estética a los dientes afectados con hipoplasias.
- Identificar cuáles son los tratamientos más adecuados para reparar en forma definitiva y que permita devolver la estética a los dientes afectados con Hipocalcificación.
- Identificar cuáles son los tratamientos más adecuados para reparar en forma definitiva y que permita devolver la estética a los dientes afectados con fluorosis dental.
- Identificar cuáles son los tratamientos más adecuados para reparar en forma definitiva y que permita devolver la estética a los dientes afectados con Amelogenesis Imperfecta.

## **2. ASPECTOS METODOLOGICOS**

### **2.1. TIPO DE ESTUDIO**

“Revisión Sistemática”

### **2.2. OBJETO DE ESTUDIO**

Artículos científicos relacionados con los tratamientos estéticos en dientes con alteraciones estructurales del esmalte.

### 2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Tipo de estudio: ensayo clínico, estudios prospectivo, experimentales, revisiones sistemáticas,
- Tipo de participantes: pacientes con alteraciones estructurales del esmalte.
- Tipo de intervención: tratamientos de rehabilitación estéticos reportados en la literatura para restaurar dientes afectados con alteraciones estructurales del esmalte dental.
- Tipo de medida de resultados.

### 2.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Artículos de bajo rigor metodológico.

### 2.5. DESCRIPTORES DE BUSQUEDA

Enamel hypoplasia	Hipoplasias del esmalte
Hypomineralization	Hipomineralización
Amelogenesis Imperfecta	
Enamel fluorosis	Fluorosis del esmalte
aesthetic veneers	Carillas estéticas
Adhesión	Adhesion
cementation	cementación

### 2.6. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

<b>BASES DE DATOS Pub Med – Ebsco- Cochrane-Scielo</b>
Excluidos por titulo
Excluidos por duplicado
Excluidos por lectura completa
excluidos por criterio de plantilla de lectura

## 2.7. METODOLOGIA

Se aplicaran la plantilla ACFO a los 14 Artículos seleccionados después de haber realizado lectura completa, la plantilla SING se aplicara a las revisiones sistemáticas.

### ARTICULOS ESTUDIOS IN VIVO:

TITULO	AUTOR	NUMERO DE REFERENCIA
A randomized CIE L*a*b* evaluation of external bleaching therapy effects on fluorotic enamel stains.	Michael Knösel	24
Effectiveness of bonding resin-based composite to healthy and fluorotic enamel using total-etch and two self-etch adhesive systems	Iranzihuatl Torres Gallegos	21
Clinical effectiveness of two microabrasion materials for the removal of enamel fluorosis stains	A D Loguercio	23
Clinical success of desproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfect	Isil S Sönmez	22
Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis	Mahshid Mohammad Bassir	25

### 2.7.1. ARTICULOS ESTUDIOS INVITRO

TITULO	AUTOR	NUMERO DE REFERENCIA
The Use of Mouse Models to Investigate Shear Bond Strength in Amelogenesis Imperfecta	M.K. Pugach <sup>1</sup> ,	26
Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis	Andre Luis Faria E Silva	8

### 2.7.2. ARTICULOS DE REVISION SISTEMATICA

TITULO	AUTOR	NUMERO DE REFERENCIA
Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents (Review).	Dashash M, Yeung CA, Jamous I, Blinkhorn A	27

### 3. RESULTADOS

De acuerdo a la búsqueda realizada se encontraron 5073 artículos altamente relevantes, se realizó la selección según los criterios de inclusión y exclusión como se muestra en la tabla 1 y 2

De los 8 artículos seleccionados hubo 5 estudios in vivo prospectivos, 2 invitro y 1 revisión sistemática. Tabla 2.

Dentro de los artículos revisados se observó que los tratamientos estéticos para los dientes con alteraciones estructurales del esmalte son: restauraciones adhesivas, blanqueamiento dental, micro-abrasión dental.

**Tabla 1. Artículos Excluidos**

TITULO	AUTOR Y REFERENCIA	MOTIVO DE EXCLUSION
Improving esthetically objectionable human enamel fluorosis with a simple microabrasion technique.	Limeback H	Resultados se evaluaron por medio de fotografía clínica
Laboratory-made composite resin restorations in children and adolescents with hypoplasia or hypomineralization of teeth	Feierabend S	Estudio realizado en dientes deciduos
A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars	Zagdwon A M	Estudio se realizó en coronas metálicas preformadas
Restorative therapy of primary teeth severely affected by amelogenesis imperfecta	Vitkov L	El estudio se realizó en dientes primarios
Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects.	Rrodd H D	Los resultados no coincidieron con el objetivo del estudio
Bond strength of different dentin bonding systems to fluorotic enamel.	Ertuğrul F	Se realizó solo en dentina

TITULO	AUTOR Y REFERNCIA	MOTIVO DE EXCLUSION
Improving esthetically objectionable human enamel fluorosis with a simple microabrasion technique.	Limeback H	Resultados se evaluaron por medio de fotografía clínica
Laboratory-made composite resin restorations in children and adolescents with hypoplasia or hypomineralization of teeth	Feierabend S	Estudio realizado en dientes deciduos
A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars	Zagdwon A M	Estudio se realizó en coronas metálicas preformadas
Restorative therapy of primary teeth severely affected by amelogenesis imperfecta	Vitkov L	El estudio se realizo en dientes primarios
Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects.	Rrodd H D	Los resultados no coincidieron con el objetivo del estudio
Bond strength of different dentin bonding systems to fluorotic enamel.	Ertuğrul F	Se realizó solo en dentina

**Tabla 2. Artículos Incluidos**

TITULO	AUTOR	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Effectiveness of bonding resin-based composite to healthy and fluorotic enamel using total-etch and two self-etch adhesive systems (21)	Iranzhuatl Torres	II -2	B
Clinical success of desproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. (22)	Isıl S. Sönmez	II -2	B
Clinical effectiveness of two microabrasion materials for the removal of enamel fluorosis stains. (23)	Loguercio AD	III	B
A randomized CIE L*a*b* evaluation of external bleaching therapy effects on fluorotic enamel stains (24)	Michael Knösel	IV	B
Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis (25)	Mahshid Mohammadi Bassir	III	B
Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta (8)	Andre Luis Faria-e-Silva	II -2	B
Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents (Review). (27)	Dashash M	2++	A
The Use of Mouse Models to Investigate Shear Bond Strength in Amelogenesis Imperfecta (26)	M.K. Pugach	I	A

### 3.1. ADHESION

Iranzihuat en el 2012 <sup>21</sup> compara la resistencia a la fractura de tres sistemas adhesivos (lavado y grabado y autograbador) en diversos grados del fluorosis dental donde los resultados fueron: los sistemas de unión de grabado y lavado se logran los más altos niveles de resistencia adhesiva cuando los sistemas adhesivos se unen al esmalte sano y disminuyó a medida que se incrementaba el grado de fluorosis, por otra parte los sistemas autograbadores mejoran la resistencia adhesiva en los grados de fluorosis de moderada a severa.

Pugach et al <sup>26</sup> en el 2011 quien realizó un estudio en ratones con *AI* donde comparó dos sistemas adhesivos lavado y grabado y autograbado el estudio concluyó que los sistemas adhesivos de autograbado mostraron una significativa mejoría en la resistencia adhesiva tanto en esmalte sano como alterado por *AI*, siendo significativamente menor en el esmalte afectado por *AI*.

Faria et al <sup>9</sup> en el 2011 evaluó la dureza del esmalte y de la dentina de los dientes permanentes afectados por *AI* hipocalcificada y la resistencia adhesiva de un adhesivo de grabado y lavado a estos sustratos donde concluyó que los dientes afectados con *AI*, presentaron resistencias adhesivas significativamente más baja, respecto a la dureza de los sustratos comparados en dientes con *AI* se concluyó que la dentina presentó, una dureza similar o igual en los dientes sanos que en dientes afectados con *AI*, a diferencia de la dureza del esmalte que fue significativamente menor , en dientes afectados con *AI* en comparación a dientes sanos.

Teniendo en cuenta la baja resistencia adhesiva en pacientes con alteraciones estructurales del esmalte Sonmez et al <sup>22</sup> en el 2009, estudia el efecto de la desprotección con hipoclorito de Sodio, en el éxito de las resinas en dientes con *AI* y concluye que la desprotección no tiene ningún efecto en el éxito de las restauraciones adhesivas a largo plazo en pacientes con *AI*.

Por otra parte Dashash et al <sup>27</sup> en el 2013 en una revisión sistemática compara las tasas de éxito de los diferentes materiales restaurativos y técnicas usadas para la restauración de dientes anteriores con *AI* en términos de la satisfacción del paciente (estética, sensibilidad y función) donde esta revisión sistemática no ha podido dar respuesta a las preguntas realizadas en el protocolo acerca de la mejoría de la estética (efecto psicológico positivo), mejoría del funcionamiento masticatorio, y longevidad de la restauración así como la presencia de eventos adversos o complicaciones.

### **3.2. MICROABRASIÓN**

Loguercio et al <sup>23</sup> en el 2007 evalúa la eficacia de dos productos de micro-abrasión para la eliminación de manchas fluoróticas en el esmalte, frotados por 30 segundos sobre la superficie del esmalte en diferentes citas odontológicas, donde los datos arrojados fueron que el 97% de los pacientes reportaron satisfacción al final del tratamiento después de la primera consulta clínica.

### **3.3. BLANQUEAMIENTO**

Michael Knösel et al <sup>24</sup> en el 2008 evaluó el efecto del blanqueamiento externo en dientes con fluorosis dental leve, mediante el uso de dos blanqueamientos

externos realizados en consultorio y en casa, y concluyó que una sola sesión blanqueamiento de 1 hora en el consultorio con peróxido de hidrógeno al 30% no afecta de manera significativa el color y la luminosidad de los dientes con fluorosis, pero después de 14 días de blanqueamiento en casa como terapia de apoyo con peróxido de carbamida al 15% el color de las manchas de fluorosis moderadas se asimila con el esmalte normal contiguo.

#### **4. DISCUSION**

La efectividad de sustancias microabrasivas para remover el esmalte fluorótico pigmentado han sido consideradas como altamente exitosas en un 97% de los casos, usando sustancias eficaces y seguras para la eliminación de manchas blancas de esmalte con fluorosis, mejorando el aspecto de los dientes<sup>17</sup>. La mezcla de sustancias como ácidos con piedra pómez resultan ser eficaces y seguras para la eliminación del esmalte desmineralizado y mejorar la apariencia de los dientes.<sup>19</sup>

No obstante a estas técnicas de eliminación de manchas fluoróticas del esmalte que mejoran significativamente la apariencia estética de los dientes, el blanqueamiento externo en el tratamiento de las manchas fluoróticas leves y moderadas realizados en el consultorio por el odontólogo, seguido de una terapia domiciliaria, también generan un cambio estético en el color y la luminosidad de las manchas fluoróticas mimetizándolas con el color del esmalte sano adyacente.<sup>18</sup>. Con respecto a la adhesión todos los autores citados en esta revisión concluyen que este proceso se ve altamente afectado en dientes con

alteraciones estructurales del esmalte donde el efecto de la desprotección, ni la utilización de diferentes sistemas adhesivos mejoran significativamente el proceso de adhesión en este tipo de pacientes <sup>15,16,20</sup>. Sin embargo la literatura recomienda que:

- El conocimiento de los patrones de grabado ácido de los diferentes tipos de alteraciones estructurales del esmalte podría influir en los tipos de materiales restaurativos usados y podría disminuir las tasas de fracaso en las restauraciones adhesivas.
- En pacientes con variantes genéticas eliminación del grabado lavado
- Para la selección del tratamiento apropiado es importante conocer la morfología o cambios que ocurren en el esmalte dental en cada una de las alteraciones, no existe en la literatura un protocolo de tratamiento definido. Un diagnóstico correcto y una buena planificación del tratamiento son fundamentales para la obtención de un resultado satisfactorio.
- En el esmalte afectado con AI, la aplicación de agentes autograbadores daba como resultado una resistencia adhesiva al cizallamiento más alta para las resinas adhesivas

## **5. CONCLUSIÓN**

Es evidente que no existe la suficiente literatura con un nivel de evidencia adecuado para establecer tratamientos estéticos específicos para las alteraciones estructurales del esmalte dental.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bailleul Forestier I, Molla M, Verloes A, Berdal A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: Clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *European Journal of Medical Genetics*. 2008; 51: 273-291.
2. De Ferraris Gómez María E. *Histología Embriología e ingeniería Tisular bucodental*. Argentina: Panamericana, 2009. p 291-332.
3. Jeremić M, Marković D, Vuković A, Babić M, Jokanović V. Abnormalities in Enamel Structure and Their Association with Systemic Diseases and Syndromes. *Serbian Dental Journal*. 2011; 58:229-238.
4. Julio Barrancos Mooney. *Operatoria Dental Integración Clínica*. 4ª edición. Argentina: Panamericana; 2006.
5. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res*. 1989; 3:104-109.
6. J. Philip Sapp. *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea*. 2ª edición. España: Mosby; 2006.
7. K. Gadhia, Mc Donald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British dental journal*. 2012; 212: 377-379.
8. Faria -e- Silva A.L, Ratto de Moraes R, de Sousa Menezes M, Rodrigues Capanema R, Soares de Moura A, Martelli junior H. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfect. *International journal of pediatric dentistry*. 2011; 21:314-320.

9. Kamala A, Sanketh S, Guddad, Amelogenesis Imperfecta. Your Guide on the path of Dentistry. 2012; 5(8): 84-88.
10. Crawford P, Aldred M, Bloch – Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2007; 2: 1-17.
11. Chaturvedi R, Kaur M, Gauba K, Bhalla S. Dental Fluorosis: An update. Indian Journal of Dental. 2011; 4:23-30.
12. Kenneth A, Claudine A, Denise E. Using microabrasive material to remove fluorosis stains. Journal of the American Dental Association. 2004; 135 :319-323.
13. Bartlett J, Dwyer S. E, Beniash E, Skobe Z, Payne-Ferreira T.L. Fluorosis: a new model and new insights. Journal Dental Research. 2005; 84 (9): 832-836.
14. Mascarehas A.K. Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature. Pediatric Dentistry. 2000; 22(4): 269-275.
15. Hyun H.K, Lee S.K, Lee K.E, Kang H.Y, Kim E.J, Chung P.H, Kim J.W. Identification of a novel FAM83H mutation and microhardness of an affected molar in autosomal dominant hypocalcified amelogenesis imperfecta. International Endodontic Journal. 2009; 42: 1039–1043.
16. Kruschewsky I, Sousa Oliveira C, Barbosa Fonseca J.F, Botelho do Amaral F.L, Gallego Arias Pecorari V, Tarkany Basting R, Mantovani Gomes França F. Diagnosis and esthetic functional rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. Quintessence Int. 2011; 42 (6):463-469.

17. Wright J.T, Hall K.I, Yamauchf M. The enamel proteins in human amelogenesis Imperfecta. Archs oral Biol. 1997; 42, (2): 149-159.
18. Torres Gallegos I, Martínez Castaño G.A, Loyola Rodríguez J.P, Patiño Marin N, Encinas A, Ruiz F, Anusavice K. Effectiveness of bonding resin-based composite to healthy and fluorotic enamel using total-etch and two self-etch adhesive systems. Dental Materials Journal 2012; 31(6): 1021–1027.
19. Sönmez I, Aras S, Sen Tunc E, Kücükemen C. Clinical success of desproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. Quintessence Int. 2009; 40 (2):113-118.
20. Loguercio AD, Correia LD, Zago C, Tagliari D, Neumann E, Gomes, DB Barbieri OMM. Clinical Effectiveness of Two Microabrasion Materials for the Removal of Enamel Fluorosis Stains. Operative Dentistry. 2007; 32 (6): 531-538.
21. Knösel M, Attin R, Becker K, Attin T. A randomized CIE L\*a\*b\* evaluation of external bleaching therapy effects on fluorotic enamel stains. Quintessence Int. 2008;39(5):331-339.
22. Mohammadi Bassir M, Bagheri G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. Journal of Conservative Dentistry.2013; 16(1):41-44.
23. Pugach MK, Ozer F, Li Y, Sheth K, Beasley R, Resnick A, et al. The Use of Mouse Models to Investigate Shear Bond Strength in Amelogenesis Imperfecta. Dent Res. 2011; 90(11):1352-1357.

24. Dashash M, Yeung CA, Jamous I, Blinkhorn A Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents (Review). Cochrane Oral Health Group 2013; (6): 1-18.